AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN. . . . . (DIREKTOR PROF. DR. BORST.)

JUN 22 1921

BEITRAG ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER AKUTEN MYELITIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. LUDWIG MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT MÜNCHEN

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

HANS SCHMITT,

ASSISTENT AN DER K. BAKTERIOLOGISCHEN UNTERSUCHUNGSANSTALT WÜRZBURG.

WÜRZBURG
BUCHDRUCKEREI J. MEIXNER
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: **Prof. Dr. Borst.**

Parentibus.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153307_0220

Obwohl die Literatur über die pathologische Anatomie der Myelitis in den letzten Jahren einen erheblichen Umfang erreicht hat, sind die Auffassungen, speziell über das akute Stadium derselben, noch keineswegs geeinigt.[1])

Als absolut feststehende Tatsache ist wohl nur der infektiöse Charakter der Erkrankung zu betrachten (v. Strümpell [11]). Dagegen ist die Charcot'sche Ansicht, die die Erkrankung der Ganglienzellen als das Primäre des Prozesses lehrte und die durch neuere Untersuchungen (Wickmann [14], Harbitz und Scheel [1]) zugunsten der Lehre von der infiltrativen Natur der Krankheit abgetan erschien, durch die neuere Arbeit von Zappert, v. Wiesner und Leiner (15) wieder sehr aufgefrischt worden.

Diese sowie noch andere aus den weiteren Ausführungen ersichtlichen Streitfragen mögen es gerechtfertigt erscheinen lassen, der Literatur einen weiteren Fall von akuter Myelitis, der zur genauen histologischen Untersuchung kam, anzureihen.

Krankengeschichte.

Kösslinger Franz, 34 Jahre alt, Zimmermann aus München; eingetreten in die II. medicinische Abteilung am 24. II. 12., gestorben am 27. II. 12. Vormittags.

---

[1]) Es bestehen wohl keine Bedenken, die Untersuchungen über akute Poliomyelitis denen über akute Myelitis an die Seite zu stellen. Redlich (6) hat die Poliomyelitis als den Typus einer akuten Myelitis aufgestellt. Schmaus (8) führt in seinen Vorlesungen die Poliomyelitis als besondere Form der akuten Myelitis an und stellt ihr an die Seite die Meningomyelitis, die akute disseminierte Myelitis und die eitrige Myelitis. Weiterhin veröffentlicht er einen Fall von akuter hämorrhagischer Myelitis (10). Unser vorliegender Fall würde sich, wie weiterhin ersichtlich, mit Ausnahme der eitrigen Form jeder der angeführten Formen anpassen lassen.

Klinische Diagnose: Akute Myelitis (7 Tage) mit Meningitis.

Beginn der Krankheit: 10. II. 12.

„ „ ärztlichen Hilfsbedürftigkeit: 21. II. 12.

„ „ Arbeitsunfähigkeit: 19. II. 12.

Anamnese: Vater an unbekannter Ursache, Mutter nach Geburt des 16. Kindes im Wochenbett gestorben. 7 Geschwister leben und sind gesund. Patient ist verheiratet.

Kinderkrankheiten: Masern, 14 Tage lang.

Spätere Krankheiten: Mit 25 Jahren hatte Patient eine Sehnenentzündung am linken Fuß infolge einer Verletzung an einem rostigen Nagel. Er wurde geschnitten und lag 28 Wochen im Haidhausener Krankenhaus.

Jetziges Leiden: Vor etwa 4 Wochen erkrankte Patient an einem Katarrhe und an Heiserkeit, die beide allmählich kamen und schlimmer wurden. Am 10. II. bekam er plötzlich Schüttelfrost und Kopfschmerzen, dazu starke Heiserkeit. Patient arbeitete noch etwas, meistens lag er aber zu Bett. Am 19. II. trat heftiges Erbrechen ein, das anhielt. Patient erbrach schließlich große Mengen Galle. Jetzt konnte er nicht mehr arbeiten, litt unter großer Mattigkeit, war völlig appetitlos. Seit 21. II. konnte er keinen Urin mehr lassen und mußte kathetrisiert werden.

Potus: 2—3 L täglich. Rauchen wenig. Infektio sexualis negatur.

Status präsens: Mittelgröße. Guter Ernährungszustand. Muskulatur mittelmäßig. Fettpolster ziemlich gut entwickelt. Gesunde Hautfarbe. Gesicht gerötet. Status febrilis (Temp: 37,6).

Kopf nirgends druckempfindlich. Augen: Bewegung frei nach allen Richtungen. Pupillen rund, gleich weit, reagieren gut auf Lichteinfall und Convergenz. Zunge wird gerade herausgestreckt, ist feucht und belegt. Rachenschleimhaut gerötet, Patient ist stimmlos. Bei Bewußtsein. Gibt geordnet Auskunft über sein Leiden. Nase, Ohren o. B. Hals: Keine Struma, keine Drüsenschwellungen. Thorax

gut gewölbt, Claviculargruben leicht vertieft. Atmung beiderseits gleich, 20.

Lungengrenzen: Hinten unten bds. 11. B. W. D. Rechts vorne unten 6. R. Links vorne unten 3. R. Sämtliche Grenzen gut verschieblich. Überall lauter Lungenschall. Rechts vorne unten etwas Giemen, links hinten oben und unten Rasselgeräusche.

Herzgrenzen: Relative Dämpfung: Rechts Mitte des Sternums, oben 3. Rippe, links 2 Finger innerhalb der Mamillarlinie. Absolute Dämpfung: Rechts linker Sternalrand, oben 4. Rippe. Spitzenstoß 5. Intercostalraum. Töne rein, keine Geräusche. Aktion regelmäßig. Puls 80.

Abdomen weich, oberhalb des Nabels etwas druckempfindlich. Vom Nabel abwärts ist die Haut gegen Berührung vollkommen unempfindlich. Leber und Milz perkutorisch und palpatorisch nicht vergrößert.

Reflexe: Armsehen + gesteigert. Bauchdecken nicht sicher auszulösen. Patellar-Achillessehnen —. Fußsohlen + lebhaft. Cremaster + sehr lebhaft. Babinski —.

Blase perkutierbar. Keine spontane Urinentleerung. Katheterismus mit dem Nelaton ohne Widerstand. Urin getrübt. Reaktion sauer. Eiweiß geringe Spuren. Zucker-Diazo —. Indikan —. Ald. + i. d. K.

Sediment enthält reichlich Leukocyten, Epithelzellen, einzelne granulierte Cylinder.

Blut: 17400 Leukocyten.

24. II. Abends. Es besteht vollständige schlaffe Lähmung beider Beine in allen Gelenken. Kernig'sches Phänomen vorhanden, aber nicht sehr ausgesprochen. Patellarsehnen-, Achillessehnen-, Plantar-, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe fehlen. Ferner vollständiges Fehlen aller Empfindungsqualitäten (Berührung, Schmerz) bis zu einer etwas oberhalb des Nabels horizontal um den Rumpf verlaufenden Linie. Unmittelbar über der Grenze scheint eine schmale Zone von Hyperästhesie zu bestehen: wenn man mit der Nadelspitze von unten nach aufwärts streicht,

so zuckt Patient zusammen, sobald die Nadel in diese Zone gelangt; auf Befragen erklärt er aber die Empfindung als nicht schmerzhaft.

Obere Extremitäten normal beweglich. Händedruck kräftig. Sensibilität nicht gestört. Aufsetzen nicht möglich. Keine Nackensteifigkeit. Klagt auf Befragen über geringe Kopfschmerzen.

Augenhintergrund ohne pathologischen Befund.

Kehlkopf: Rötung der Schleimhaut, sonst ohne Befund. Stimmbänder schließen, wenn Patient mit tönender Stimme spricht. Für gewöhnlich ist die Stimme tonlos, weil das Lautsprechen ihn angeblich sehr anstrenge.

Temp. 38,2. Puls 88. Atmung 25.

25. II. Vormittags. Blase reicht bis 3 Querfinger über den Nabel. Katheterisums (Patient hat dabei keine Empfindung). Grenze der Sensibilitäts- und Motilitätsstörung nicht verändert. Lumbalpunktion an der typischen Stelle ohne Schwierigkeit, ohne daß Patient dabei irgend eine Empfindung hat, auch keinen Kopfschmerz. Liquor fließt tropfenweise in rascher Folge ab, Druck 45 – 50 mm. Im ganzen werden ungefähr 10 ccm abgelassen, dann wird abgebrochen. Liquor trüb. 2400 Zellen im cmm, fast ausschließlich polynukleäre neutrophile Leukocyten. Im Giemsapräparat keine Bakterien. Ausstriche auf Ascitesagar und Blutagar.

Urin: Reaktion sauer. Eiweiß —. Zucker —. Diazo —. Ald. + i. d. K.

Temp. 38,0. Puls 104. Atmung 32.

25. II. Abends. Reichlich Rasseln. Eitriger Auswurf. Coffein.

Temp. 38,5. Puls 132, Atmung 45.

26. II. Deutlich benommen, antwortet aber auf Fragen. Trachealatmen. Hinten unten bds. Perkussionsschall auffällig leise. Reichlichstes Rasseln. Reichlicher, eitrig schleimiger, dünner, nicht stinkender Auswurf. Mikroskopisch

neben Leukocyten reichlich Diplococcen, größtenteils mit deutlicher Kapsel.

Katheterismus. Urinbefund wie gestern. Grenze der Motilitäts- und Sensibilitätsstörung nicht geändert. Etwas Nackensteifigkeit; auch klagt Patient über Schmerzen im Nacken. Dyspnoe. Campher und Morphium subkutan.

Temp. 38,0. Puls 140. Atmung 48.

27. II. Morgens 3 Uhr Temp. 40,0. Morgens 5 Uhr Exitus.

Sektionsbefund.

Pathologisches Universitäts-Institut München. 1912 Nr. 194. Seciert von Dr. Schmincke, am 27. II. 1912.

Franz Kösslinger, Zimmermann, 34 Jahre alt. Klinische Diagnose (II. medizinische Abteilung): Diffuse akute Myelitis mit Meningitis (8 Tage alt). Eitrige Bronchitis mit pneumonischen Herden (?). Lungenödem.

Äußere Besichtigung. — Organe der Lokomotion.

Leiche eines kräftig gebauten Mannes. Totenstarre. Kräftige, braunrote Muskulatur. An den Knochen des Thorax, besonders an Rippen, Claviceln, Sternum nichts von frischen oder älteren Verletzungen zu sehen.

Organe der Respiration. Zwerchfellstand rechts: unterer Rand der 5., links: 6. Rippe. Vordere Ränder der Lunge gebläht. Glatter Zungengrund. Linke Tonsille schiefrig, mit eitrigen Pröpfen, rechte o. B. In der Trachea schaumig schleimiger Inhalt, Schleimhaut etwas gerötet. Im Bronchialbaum schleimiges Sekret, Schleimhaut dunkelbraunrot. In den nach hinten gelegenen Teilen der Lunge fleckige braunrote Herde. Rechte Lunge: Ober und Mittellappen lufthaltig. Schnittfläche infiltriert, körnig. Linke Lunge: Schnittfläche sehr saftreich, in toto lufthaltig. Schilddrüse auf dem Schnitt von gutem Colloidglanz.

Organe der Circulation: Herz von gehöriger Größe. Zarte Klappen. Herzmuskel zeigt ein kräftiges bräunliches Rot, sonst o. B.

Peritoneum o. B. Milz groß. Kapsel gespannt, Pulpa dunkelblaurot, saftig, weich.

Verdauungskanal. Magen zeigt verdickte, hyperämische Schleimhaut mit viel Schleim auf derselben. Der ganze Dünndarm von ödematöser, etwas hyperämischer Beschaffenheit. Appendix lang. Dickdarm o. B. Gallenblase, Leberpforte o. B. Leber groß, teigig. Schnittfläche zeigt etwas trübes, brüchiges Parenchym. Pankreas o. B.

Harnapparat. Nebennieren zeigen teilweise entfettete Rinde. Nieren groß. Kapsel löst sich leicht. Schnittfläche o. B.

Hoden, Nebenhoden, Samenblasen, Vas deferens o. B. Rektum o. B.

Nervensystem. Gehirn: Dura mater in ihrem Spannungsgrad leicht verstärkt. Im Sinus sagittalis superior flüßiges Blut. Innenfläche der Dura mater trocken. Venen der Convexität blutgefüllt. Der Subduralraum der Basis leer. Sinus der harten Hirnhaut o. B. An den Häuten der Basis nichts von entzündlichen Veränderungen. Sehr große Gyri, etwas flache Sulci. Hirnhöhlen etwas ausgedehnt. Im linken Ventrikel vermehrter Liquor. Hirnmasse sehr feucht, beim Schneiden viele Blutpunkte. Gefäße der Hirnbasis o. B. Die Sektion des Hirns gibt sonst zu Bemerkungen keinen Anlaß. Beide Mittelohren frei von entzündlichen Veränderungen.

Rückenmark: Epiduralraum in der Wirbelsäule o. B. Die Dura meninx spinalis wird in der ventralen Seite eröffnet. Weiche Häute zart. Innenfläche der Dura mater ohne Auflagerungen. Konsistenz des Halsmarkes und oberen Brustmarkes gut. Die Konsistenz des mittleren Brustmarkes herabgesetzt. Hier erscheint der Rückenmarkscylinder über eine kurze Strecke leicht verdickt. Konsistenz des Lendenmarkes o. B. Es wird das Rückenmark durch eine Serie von Horizontalschnitten in etwa 2 cm lange Segmente zerlegt. Dabei ergibt sich im Bereich des Halsmarkes eine sehr saftige Beschaffenheit der Schnittfläche. Im Bereich des

oberen Hals- und unteren Brustmarkes findet sich eine vollständige Erweichung des Rückenmarkquerschnittes. Zeichnung ganz verwaschen. Es finden sich multiple kleine Blutungen auf dem Querschnitt. In derselben Weise wie das untere Hals- und das obere Brustmark ist auch das ganze übrige Brustmark und das ganze Lendenmark verändert.

Anatomische Diagnose: Ödem des Hirns. Akute Myelitis des unteren Hals-, des ganzen Brust- und Lendenmarkes. — Diffuse katarrhalische Bronchitis. Fleckige Bronchopneumonie im linken Unterlappen, ausgedehnter im unteren Teil des rechten Unterlappens. — Nebenbefunde: Chronische Tonsillitis links. Parenchymatöse Degeneration der Leber, der Nieren. Mäßige Milzschwellung.

Mikroskopische Untersuchung.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus dem obersten Halsmark, der Halsanschwellung, dem Brustmark, der Lendenanschwellung und dem untersten Lendenmark Scheiben des Rückenmarkquerschnittes herausgeschnitten, dieselben in Celloidin eingebettet. Die angefertigten Schnitte wurden mit Carmin, mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, nach Weigert'scher Markscheidenfärbung, sowie zur Darstellung eventuell vorhandener Mikroben oder Mikroorganismen mit polychromem Methylenblau nach C. Fränkel gefärbt.

Im unteren Lendenmark sind die Gefäße der Pia mater strotzend mit Blut gefüllt. Zwischen den roten Blutkörperchen finden sich in vermehrter Zahl polynukleäre und polymorphkernige Leukocyten, während die Zellen mit einem runden Kern vom Typus der kleinen Lymphocyten in den Hintergrund treten. Letztere finden sich in überwiegender Mehrheit in den durch Ödemflüßigkeit auseinander gedrängten Spalträumen des pialen Bindegewebes. Der Kern dieser Zellen ist teils klein und dunkel pigmentiert, teils größer und dann etwas heller erscheinend. Es finden

sich Übergänge zu auffallend großen hellen, ovalen oder runden oder gelappten, oft bläschenförmig erscheinenden Kernen. Verfolgt man das Infiltrat weiter im Verlauf der Fissura mediana anterior und der entsprechenden Blutgefäße, so tritt im Charakter der Infiltrationselemente insofern eine Änderung ein, als die mehrkernigen und deutlich gelapptkernigen Zellen immer mehr zurücktreten zu Gunsten der Zellen mit einem dunkel pigmentierten, rundlichen Kern. Die Blutgefäße sind auch weiterhin, besonders stark in der grauen Substanz, aber auch in der weißen, stark erweitert und mit roten Blutkörperchen gefüllt. In der grauen Substanz ist es, besonders stark zwischen linkem Vorder- und Hinterhorn, weniger auf der entsprechenden rechten Seite, zu erheblichen Blutaustritten in das Markgewebe gekommen, so daß hier einige Ganglienzellen, die noch in diesem Bereiche liegen, direkt von Blutungen umgeben sind. Die Infiltrationselemente sind weiterhin im Markgewebe zum weitaus größten Teil vom Typus der kleinen Lymphocyten. Sie sind in der grauen Substanz dichter als in der weißen, halten sich an die Gefäße, indem sie dicht in den perivasculären Lymphräumen liegen, teilweise auch in der Gefäßwandung zu beobachten sind. Das Gewebe der eigentlichen Markmasse ist hochgradig ödematös. In der grauen wie in der weißen Substanz sind die Gliamaschen sehr weit, die Fasern durch die Ödemflüßigkeit auseinander gedrängt. Durch besonders hochgradiges Ödem fallen die Hinterstränge auf. Auch in der Hornspongiosa ist das Ödem deutlich zu erkennen. Von erhaltenen Achsencylindern und Markscheiden ist im Bereich des ganzen Querschnittes so gut wie nichts mehr zu erkennen. Die Gliamaschen sind zum größten Teil leer, nur an einzelnen Stellen finden sich noch Reste der Achsencylinder sowie der Markscheiden in Form kugeliger, homogen sich tingierender Bildungen (Myelinkugeln). Die großen motorischen Ganglienzellen sind im Protoplasmaleib aufgetrieben, gequollen, ohne Tigroidschollen. Der Kern ist

nur an einigen noch undeutlich zu erkennen. Die Ganglienzellen sind in geringem Grade mit Rundzellen besetzt.

Die Schnitte durch die Lendenanschwellung bieten in Bezug auf die Infiltrationselemente das nämliche Bild wie das untere Lendenmark, nur ist die graue Substanz noch dichter infiltriert wie dort, besonders stark um den Centralkanal herum, dessen histologisches Verhalten unten noch im Zusammenhang besprochen werden soll. Das Ödem der weißen Substanz ist hochgradiger als im unteren Lendenmark. Die Achsencylinder und Markscheiden zeigen das nämliche Verhalten wie oben beschrieben. Von den Ganglienzellen sind einzelne dichter von Rundzellen eingenommen, manche sind stärker geschrumpft und in die Länge gezogen, sonst wie oben.

Im Brustmark erscheint die Infiltration im Großen und Ganzen geringer, aber stärker in der grauen Substanz als in der weißen. Auch hier ist sehr deutlich zu sehen, daß sich dieselbe vorwiegend an den Verlauf der Gefäße hält. Die Rundzellen weisen hier im allgemeinen regelmäßigere Konturen auf. Die Gliazellen treten deutlich hervor, besonders in der grauen Substanz, indem in einem ziemlich großen, schwach gefärbten Protoplasmaleib ein größerer, sich heller als die Kerne der Rundzellen färbender Kern mit feinen runden Chromatinkörnchen sichtbar ist. Oft liegen zwei und mehr Gliakerne beisammen. Das Ödem der Pia mater ist noch ziemlich hochgradig, während die eigentliche Rückenmarkssubstanz weniger davon befallen ist. Die Nervenelemente haben nicht die ausgedehnten Zerstörungen erlitten, wie in den beiden erst beschriebenen Abschnitten. Die Markscheiden sind gequollen, erweitert. Sie färben sich nach Weigert blasser als normal und erscheinen bei dieser Färbung oft nur als feine Ringe. Die Achsencylinder sind fast durchgehends stärker gequollen, liegen häufig exzentrisch. Oft sieht es aus, als ob zwei und mehr Achsencylinder in einem blasigen Hohlraum beisammen liegen würden. Aber immerhin sind die einzelnen

Elemente noch deutlich zu erkennen. Der Protoplasmaleib der meisten Ganglienzellen befindet sich ebenfalls in einem gequollenen Zustande, doch scheinen die einzelnen Kerne mit ihren Kernkörperchen etwas deutlicher hervorzutreten.

In der Halsanschwellung sind die Infiltrationszellen zum allergrößten Teil mit einem hellen runden oder ovalen, in der Umgebung der Kapillaren und größeren Blutgefäße auch häufig gelappten oder in die Länge gezogenen Kern ausgestattet, dessen einzelne kleinere und größere Chromatinkörnchen und dessen Konturen deutlich zu unterscheiden sind. An einzelnen Stellen zeigt die Morphologie der Kerne Ähnlichkeit mit denen von Gliazellen. Sie finden sich auch in stark vermehrter Zahl in der nächsten Umgebung der Blutgefäße, so besonders deutlich in beiden Vorderhörnern. Die Zellen vom Typus der kleinen Lymphocyten sind nahezu ganz verschwunden, nur in der Pia treten sie etwas zahlreicher auf. Das Ödem ist hier noch hochgradiger als im Lendenmark. Der Grad der Alteration der nervösen Elemente steht zwischen den Bildern des Brust- und Lendenmarkes.

Im obersten Halsmark treten die Zellen vom Typus der Lymphocyten wieder in etwas größerer Menge auf, besonders in den Kapillaren und um die Gefäße. Im übrigen verhält sich dieser Abschnitt wie die Halsanschwellung.

Der Centralkanal bietet ein einigermaßen normales Aussehen nur im Brustmark. Hier ist er quer gestellt, sein Lumen erscheint kollabiert und zeigt an seinen beiden lateralen Enden je zwei gewundene Ausbuchtungen. Die Ependymzellen sind an einzelnen Präparaten im ganzen Umkreis deutlich in einfacher Lage zu erkennen und das Lumen ist dann frei von Infiltrationselementen, an anderen scheinen an den seitlichen Ausbuchtungen Ependymzellen ausgefallen zu sein und hier drängen sich dann einzelne Rundzellen in das Lumen hinein. Um den Kanal herum ist ein stärkeres Infiltrat zu sehen von der Art wie im Brustmark. In der Lendenanschwellung und im Halsmark

ist der Kanal als solcher nicht mehr zu erkennen. Er dokumentiert sich nur durch einen ganz dichten Haufen von Infiltratzellen, die immer dem Charakter der übrigen Infiltrationselemente des betreffenden Abschnittes entsprechen, also im Lendenmark den dunkler pigmentierten kleinen Lymphocytenformen, im Halsmark den Zellen mit hellerem und größerem Kern. Im untersten Lendenmark ist der Centralkanal nicht mehr zu sehen. Die Substantia grisea zeigt keine vom übrigen Markgewebe abweichende Veränderung, das Ödem ist in ihr stark ausgeprägt.

Bakterien wurden nicht gefunden.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch erwähnt, daß sich über den ganzen Rückenmarksquerschnitt verstreut bald mehr, bald weniger dichte Haufen von sehr feinen, schwarz oder schwarzblau erscheinenden Körnchen oder Stäbchen finden, die oft beim ersten Anblick den Eindruck von Bakterien hervorrufen. Schmaus (9) hält dieselben Bildungen für in Alkohol gelöste und dann wieder ausgefallene Extraktivstoffe der Nervenelemente oder, da er sie öfter in der Nähe zugrunde gehender Nervenelemente fand, für Zerfallsprodukte der letzteren. In unserem Falle finden sie sich auch im Lendenmark, wo die Nervenelemente am meisten geschädigt sind, am häufigsten, dagegen im Brustmark, wo sie am besten erhalten sind, am seltensten, ein Umstand, der die zweite Annahme von Schmaus stützt. Jedenfalls sind es keine Bakterien, wie genaueres Zusehen ergibt.

Bei den Untersuchungen über akute Myelitis stehen seit Jahren die Infiltrationselemente und ihre Herkunft im Vordergrunde des Interesses. Ob hämatogenen oder lymphogenen oder adventitiellen Ursprungs oder ob Proliferationsprodukte des Stützgewebes, ob Lymphocyten oder Leukocyten oder gewucherte Gliazellen, ob die sich in den Gefäßwandungen und deren Umgebung findenden Rundzellen

dort eingewandert oder die in der Marksubstanz aus den Gefäßen ausgewandert sind, ist heute noch eine vielumstrittene Frage. Die diesbezüglichen Ansichten der verschiedenen Autoren bis in die neueste Zeit finden sich in der Arbeit von Proschkin (5) zusammengestellt. Es sei hier nur kurz erwähnt, daß die strikte Behauptnng von der leukocytären Natur der Infiltrationselemente nur Schmaus (9) aufstellt, während Wickmann in seiner ersten Arbeit (13) noch „am meisten geneigt" ist, sich der Auffassung von Schmaus anzuschließen, in der zweiten (14) aber schon von einem „lymphocytären Typus" der Entzündung spricht. Harbitz und Scheel (1) fanden speziell in der grauen Substanz polymorphkernige Leukocyten, Levaditi (nach Proschkin) in der grauen Substanz polynukleäre Zellen. Proschkin kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultate, „daß in den pialen Zellanhäufungen und in den scharf umschriebenen Gefäßscheideninfiltraten in der Nervensubstanz die Lymphocytenform prävalieren und daß in den diffusen Zellanhäufungen im Gewebe die Zellen mit hellen gelappten Kernen eine durchaus dominierende Stellung den anderen Zellformen gegenüber einnehmen." Indem er sich weiterhin auf experimentelle Untersuchungen von Maximow stützt, schreibt er: „Daß die Lymphocyten ihre Form stark verändern können, ist kaum zu bezweifeln." In seinen weiteren Erwägungen über die Herkunft der Infiltrationselemente kommt er zu der „sehr wahrscheinlichen Annahme, daß der größte Teil der Rundzellen aus den lymphadenoiden Geweben und dem perivaskulären Gewebe stammt, um sich von hier im Nervengewebe zu verbreiten." Den Werdegang müßte man nach dem Proschkin'schen Befunde und Gedankengang so annehmen, daß aus den dunkleren Lymphocytenformen die Zellen mit hellerem Kerne entstehen; denn erstere findet er in den Lymphscheiden der größeren Gefäße, letztere beim weiteren Verfolgen des Infiltrates in das Markgewebe. Die Proschkin'schen Abbildungen nun sowohl der Lymphocytenformen wie der

Zellen mit hellerem runden oder ovalen Kern — die mit gelappten oder in die Länge gezogenen treten in unserem Falle, wie schon erwähnt, in den Hintergrund — entsprechen an und für sich den in unseren Schnitten vorkommenden Elementen sehr wohl, aber die Gruppierung ist eine andere. In unserem Falle finden sich die Lymphocytenformen vorwiegend im Lendenmark, die zweite Gattung vorwiegend im Halsmark. Nach unserer Krankengeschichte muß man aber einen aufsteigenden Prozeß annehmen. Die Veränderungen im Halsmark wären also die frischeren, diese würden späterhin ein Bild bieten wie das im Lendenmark. Bei uns wäre also der Werdegang der Zellen gerade ein umgekehrter.

Der Proschkin'sche Schluß von der Herkunft der Infiltrationselemente erfährt nun schon durch eine sehr beachtenswerte, mit M. gezeichnete Fußnote in der nämlichen Arbeit eine starke Beeinträchtigung. Es wird dort die Ansicht von der Proliferationsfähigkeit der Glia (über die älteren Vertreter dieser Ansicht s. Schmaus [9] S. 345—350) wieder aufgegriffen, die durch neuere Arbeiten (Guizetti, Fieandt) gestützt wird. M. kommt dann zu dem Schlusse: „Entweder sind die Infiltrationszellen veränderte Gliazellen, die in die Gefäßscheiden einwandern, oder es sind Lymphocyten, die aus den Gefäßscheiden in die Gehirnsubstanz gelangen, oder es handelt sich (wahrscheinlich) um eine Kombination beider Vorgänge: lymphocytäre Infiltration und Einwanderung von Gliazellen in die Lymphräume, wogegen die polynukleären Leukocyten zurück treten."

Dieser Schluß scheint mir auch für unseren Fall sehr wahrscheinlich zu sein. Wenn auch keine eigentlichen Kernteilungsfiguren beobachtet werden konnten, so erwecken doch die mehrkernigen Gliazellen, deren Kerne bald noch ganz nahe beisammen liegen, bald schon weiter auseinandergerückt sind, sowie die erwähnte große Ähnlichkeit der Kerne sehr vieler Infiltrationszellen mit Gliakernen, den Eindruck, daß es sich um eine stärkere Proliferation der

Gliazellen handelt, die in unserem Falle besonders deutlich im Halsmark zu konstatieren ist, während sie im Lendenmark infolge der Überschwemmung mit Lymphocyten zurücktritt.

Wir kommen damit weiterhin zu der viel erörterten Frage, was der primäre und was der sekundäre Vorgang bei der akuten Myelitis ist, entweder die Überschwemmung der Blut- bezw. Lymphbahnen und weiterhin des Gewebes mit Rundzellen und im Anschluß daran Alteration der nervösen Elemente und des Stützgewebes oder die Anlockung der Rundzellen infolge der vorausgegangenen Schädigungen, die dann zunächst durch Toxinwirkung zu erklären wären. Wir wollen hier nicht unerwähnt lassen, daß es zu ausgedehnten Zerstörungen der Nervenelemente und des Stützgewebes kommen und daß dieser Prozeß schon lange Zeit hindurch bestehen kann, ohne daß es zu einer zellulären Infiltration kommt, z. B. bei den auf Antointoxikation beruhenden Schwangerschaftsmyelitiden (Rosenberger und Schminke [7], Thordsen [12.] Beide heben auch die Wucherung der Glia vor, letzterer erwähnt 3—5 kernige Gliazellen). Für unseren Fall würde im Großen und Ganzen die Folgerung passen, daß zuerst durch ein Toxin ein entzündliches Ödem entstand und dadurch die Schädigungen der Ganglienzellen, Achsencylinder und Markscheiden sowie die Wucherungserscheinungen an der Glia hervorgerufen wurden und erst in zweiter Linie die Einwanderung der Rundzellen erfolgte. Doch soll damit keineswegs gesagt sein, daß dieser Vorgang auf alle Fälle von akuter Myelitis anzuwenden wäre. Es werden wohl auch andere Kombinationen vorkommen (s. auch Schmaus [9] S. 362 u. folg.).

Bemerkenswert ist in unserem Falle die starke Beteiligung des Centralkanals. Es finden sich in der Literatur sehr wenige Angaben über das Verhalten desselben und es ist deshalb wohl anzunehmen, daß er meist normal befunden wurde. Wickmann wendet ihm besondere Auf-

merksamkeit zu. Er erwähnt zunächst einige Verfasser (Oettinger, Homén, Hoche s. bei Wickmann [11]), die auf Grund ihrer Befunde zu der Meinung kamen, daß der Centralkanal für den Weg der Infektionsverbreitung von großer Bedeutung sei. Die eigenen Fälle Wickmann's zeigen hie und da Defekte des Ependymringes, blassere Färbung der Ependymzellen, und Rundzellen, die sich zwischen den Ependymzellen hindurchdrängen. Die Infiltrationszellen scheinen ebenso wie in den Schnitten des Brustmarkes unseres Falles — die anderen Schnitte lassen ja, wie erwähnt, nichts Deutliches mehr erkennen — nicht aus dem Centralkanal in das Gewebe zu wandern, sondern den umgekehrten Weg einzuschlagen. Es dürfte deshalb der Centralkanal als Verbreitungsweg der Infektion erst ganz in zweiter Linie in Frage kommen.

Auffallend ist die geringe Beteiligung des Brustmarkes an den pathologischen Veränderungen, eine Erscheinung, die auch in den ersten 8 Fällen Wickmann's sowie dem Proschkin's zu Tage tritt, die aber bei beiden keiner weiteren kritischen Betrachtung unterzogen wird. Es dürfte dieser Befund vielleicht mit der normalen Blut- und Lymphgefäßversorgung dieses Rückenmarkabschnittes zusammenhängen.

Die Veränderungen der nervösen Elemente sind so oft und übereinstimmend besprochen worden, daß es wohl erübrigt, noch näher darauf einzugehen. Sie bestehen in unserem Falle in einer bis zum Untergang führenden ödematösen Schwellung der Achsencylinder und Markscheiden sowie in Schwellung und teilweiser beginnender Neuronophagie der Ganglienzellen.

Wie die multiplen, über das ganze Rückenmark verstreuten kleinen Blutungen sowie die größere im Lendenmark zu deuten sind, ob akzidentell (Mager [4]) oder agonal (Wickmann [13] Schmaus [9]) oder als wirkliches Symptom der Entzündung (Harbitz und Scheel [1]),

dafür finden sich in unserem Falle keine Anhaltspunkte. Thromben wurden nicht gefunden.

Die Ätiologie der Erkrankung ist, da Infektionserreger in unserem Falle nicht gefunden wurden, — auch diejenigen Fälle, in denen solche beschrieben werden, sind mit Vorsicht aufzufassen, da es sich wahrscheinlich um postmortale Vorgänge handelt (s. Schmaus [9] S. 370) — ungeklärt.[1]) Als Eingangspforten wären wegen der bei der Obduktion festgestellten chronischen Tonsillitis links zunächst die Mandeln — das Vorkommen von Myelitis im Anschluß an Angina beschreibt Hochhaus (2) und Schmaus (10), — weiterhin auch der Respirationstraktus auf Grund des Beginnes der Erkrankung mit Heiserkeit anzunehmen. Die Möglichkeit des letzteren Modus der Infektion ist durch experimentelle Untersuchungen von Leiner und Wiesner (3) festgestellt. Die Weiterverbreitung erfolgte, wie aus den Schnitten ersichtlich, auf dem Lymph- und Blutwege.

Es handelt sich also in dem eben beschriebenen Falle klinisch um das Bild einer aufsteigenden Lähmung mit Sensibilitäts- und Blasenstörungen. Der Tod trat infolge Atemlähmung ein.

Pathalogisch anatomisch ist der Fall charakterisiert durch entzündliche Hyperämie und Exsudation, durch das Auftreten von Infiltrationselementen, bei denen sowohl Gliazellen wie lymphocytäre Zellen beteiligt sind, ferner durch Destruktion der Nervenelemente. Der Prozeß ist über den ganzen Rückenmarksquerschnitt verbreitet. Das Primäre des Prozesses scheint das entzündliche Ödem mit seinen nervösen und gliösen Schädigungen gewesen zu sein, worauf

[1]) Noguchi soll neuerdings die Reinzüchtung und Darstellung des Poliomyelitiserregers gelungen sein.

erst eine stärkere lymphocytäre Infiltration erfolgte. Die genauere Ätiologie der Erkrankung ist unklar.

Zum Schlusse der Arbeit gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. Borst für die Überlassung des Falles sowie für die gütige Übernahme des Referates, Herrn Dr. Schminke für seine Anleitung bestens zu danken.

Verzeichnis
der benützten Literatur.

1. Harbitz, Francis und Scheel, Olaf, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Christiania 1907.
2. Hochhaus, Über Myelitis akuta. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1899.
3. Leiner und v. Wiesner, Untersuchungen über Poliomyelitis akuta anterior. Wien. klinische Wochenschrift Nr. 49, 1909.
4. Mager, Über akute Myelitis. Arbeiten aus dem neurologischen Institut der Universität Wien. Herausgeg. von Obersteiner. Heft VII 1900.
5. Proschkin, Untersuchung eines Falles von sporadischer akuter Poliomyelitis. Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allg. Pathologie. Ziegler Band 53, Heft 1, 1912.
6. Redlich, Referat über Myelitis akuta auf dem XIX. Kongresse für innere Medizin zu Berlin 1901.
7. Rosenberger und Schminke, Zur Pathologie der toxischen Graviditätsmyelitis. Virchow's Archiv. Band 184, 1906.
8. Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.
9. Schmaus, Akute Myelitis. Ergebnisse der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie. Lubarsch, Ostertag 9. Jahrgang, 1. Abt. 1904.
10. Schmaus, Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Myelitis. Beiträge zur pathol. Anatomie u. allg. Pathologie. Ziegler, Band 37, Heft 2. 1905.
11. v. Strümpell, Über die Ursachen der Erkrankungen

des Nervensystems. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. Band 35, 1884.

12. Thordsen, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der toxischen Graviditätsmyelitis. Inaug.-Diss. Würzburg 1908.
13. Wickmann, Studien über Poliomyelitis akuta. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis akuta. Arbeiten aus dem pathol. Institut der Universität Helsingfors. Bd. I, Heft 2. 1905.
14. Wickmann, Beiträge zur Kenntnis Heine-Medin'schen Krankheit (Poliomyelitis akuta). Berlin 1907.
15. Zappert, v. Wiesner u. Leiner, Studien über die Heine-Medin'sche Krankheit (Poliomyelitis akuta), Monographie. Verlag Deuticke, Leipzig, Wien 1911.

Lebenslauf.

Geboren am 9. März 1883 zu Nürnberg besuchte ich die dortige Volksschule und das K. Melanchthon-Gymnasium. Nach Absolvierung desselben im Jahre 1902 studierte ich in Würzburg 2 Semester Mathematik, sodann weitere 3 Semester Medizin. Meine weiteren medizinischen Studien machte ich in Erlangen, ebenso die Prüfungen, Vom 15. April 1909 bis 15. April 1910 war ich als Medizinalpraktikant am städtischen Krankenhause in Bremerhaven tätig. Nachdem ich sodann meiner Militärpflicht genügt hatte, hatte ich vom 15. Januar 1911 bis 15. Februar 1913 die Assistentenstelle am Knappschaftskrankenhause in Penzberg (Obb.) inne. Vom 23. März 1913 bis 31. Dezember 1913 war ich praktischer Arzt in Gössweinstein (Ofr.). Seit 15. Januar 1914 bin ich Assistent an der K. bakteriologischen Untersuchungsanstalt Würzburg.